

Carta científica

Selección de lo mejor del año 2017 en arritmología clínica

Selection of the Best of 2017 in Clinical Arrhythmology

Sr. Editor:

La fibrilación auricular (FA) continúa siendo la arritmia más frecuente, con una prevalencia en torno al 1-2% de la población general, la que más morbimortalidad causa y sobre la que más producción científica hay. Este año se han conocido datos relevantes respecto al papel de los anticoagulantes orales directos en la prevención del ictus cardioembólico en la FA. Existen numerosos trabajos de eficacia y seguridad en la práctica clínica, la mayoría multicéntricos y retrospectivos, pero que avalan las conclusiones de los ensayos clínicos previos y refuerzan el papel primordial de estos fármacos en la prevención del ictus frente a los antagonistas de la vitamina K (AVK)¹. Además, el estudio RE-CIRCUIT² demostró una menor tasa de hemorragias mayores al realizar ablación de FA sin interrumpir el dabigatrán en comparación con el tratamiento convencional con AVK. Estos datos confirman la seguridad de realizar los procedimientos intervencionistas en cardiología sin suspender los anticoagulantes orales directos, tal y como ya se integró en la práctica clínica con los AVK. Finalmente, algunos datos recientes han comparado los anticoagulantes orales directos con el cierre de orejuela, con resultados similares en muerte e ictus, pero han de tomarse con cautela y son necesarios nuevos estudios que confirmen estos hallazgos.

En el campo del síncope, en el Congreso del *American College of Cardiology*, un grupo español presentó el ensayo SPAIN³, que estudia la eficacia del implante de marcapasos con algoritmo CLS (*closed loop stimulation*) para el tratamiento del síncope vasovagal en pacientes con episodios recurrentes y respuesta cardioinhibitoria en la prueba de mesa basculante (figura). Este trabajo demuestra una reducción significativa de las recurrencias sincopales en los pacientes a los que se implanta un marcapasos con dicho algoritmo, frente a aquellos programados en modo DDI, lo que viene a ratificar los resultados de estudios previos. Aún así, la terapia de estimulación no debería generalizarse en el síncope vasovagal, sino reservarse únicamente para casos muy recurrentes, con importante afección clínica y con mecanismo cardioinhibitorio.

En el ámbito de las cardiopatías familiares y la muerte súbita cardíaca (MSC), destacan los trabajos del grupo de Bruselas relativos a la estimación del riesgo de MSC en el síndrome de Brugada⁴. Frente a los metanálisis previos que solo otorgaban valor al síncope para la decisión de implantar un desfibrilador automático en estos pacientes, este grupo ha elaborado una escala de riesgo en la que son significativos no solo la presencia de síncope o parada cardíaca previos, sino también el sexo masculino, un patrón de Brugada espontáneo tipo 1 en el electrocardiograma, la disfunción sinusal, los antecedentes familiares directos de MSC y la inducibilidad de arritmias ventriculares mediante estimulación programada. Estos datos deberán confirmarse en estudios multicéntricos más amplios, pero a buen seguro mantendrán vivo el debate en torno a esta difícil cuestión. En el terreno de las canalopatías, un amplio estudio aleatorizado ha demostrado la eficacia de la flecainida en la reducción de la carga arrítmica de

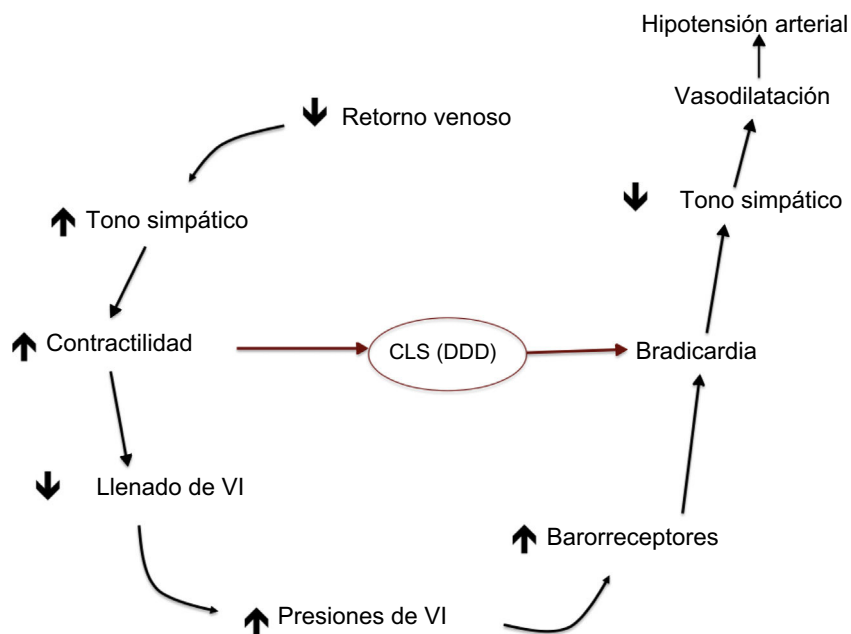


Figura. Esquema CLS. El sensor detecta el cambio de impedancia intracardiaca que se produce en la fase inicial del síndrome vasovagal, y se activa la estimulación secuencial, lo que evita la bradicardia, la disminución del tono simpático y la hipotensión arterial. CLS: *closed loop stimulation*; VI: ventrículo izquierdo.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.10.039>
<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.10.033>

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.11.004>

0300-8932/© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica⁵. Este estudio consolida la flecainida como alternativa terapéutica a los bloqueadores beta, ya sea en monoterapia o en combinación, y supone una atractiva herramienta terapéutica más para esta enfermedad, añadida a los propios bloqueadores beta, la simpatectomía y el implante de desfibrilador automático. Finalmente, un estudio de un grupo español identificó por primera vez mutaciones en un gen, el de la filamina C (FLNC), como causa de miocardiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo⁶. Este relevante trabajo supone un avance en el conocimiento de la etiopatogenia de esta entidad y aporta interesantes datos de aplicabilidad clínica, pues se demostró una elevada incidencia de fibrosis miocárdica, arritmias ventriculares y MSC en las familias descritas. La filamina C es una proteína citoesquelética de anclaje, previamente relacionada con la miocardiopatía hipertrófica y la miocardiopatía restrictiva. Sin embargo, este nuevo trabajo solo incluyó mutaciones radicales, o truncamientos, con lo que ha establecido una sólida correlación fenotipo-genotipo y ha conferido un valor pronóstico a la información genética en la estratificación del riesgo de MSC en estos casos de displasia arritmogénica izquierda.

Juan Jiménez-Jáimez*, Rosa Macías Ruiz, Manuel Molina Lerma, Francisco Bermúdez Jiménez, Miguel Álvarez López y Luis Tercedor

Unidad de Arritmias, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: jimenez.jaimez@gmail.com (J. Jiménez-Jáimez).

BIBLIOGRAFÍA

1. Coleman CI, Peacock WF, Bunz TJ, Alberts MJ. Effectiveness and safety of apixaban, dabigatran, and rivaroxaban versus warfarin in patients with nonvalvular atrial fibrillation and previous stroke or transient ischemic attack. *Stroke*. 2017;48:2142-2149.
2. Calkins H, Willems S, Gerstenfeld EP, et al. Uninterrupted dabigatran versus warfarin for ablation in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2017;376:1627-1636.
3. Barón-Esquivias G, Morillo CA, Moya-Mitjans A, et al. Dual-chamber pacing with closed loop stimulation in recurrent reflex vasovagal syncope. The SPAIN Study. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:1720-1728.
4. Sieira J, Conte G, Ciconte G, et al. A score model to predict risk of events in patients with Brugada Syndrome. *Eur Heart J*. 2017;38:1756-1763.
5. Kannankeril PJ, Moore JP, Cerrone M, et al. Efficacy of flecainide in the treatment of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: a randomized clinical trial. *JAMA Cardiol*. 2017;2:759-766.
6. Ortiz-Genga MF, Cuenca S, Dal Ferro M, et al. Truncating FLNC mutations are associated with high-risk dilated and arrhythmogenic cardiomyopathies. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:2440-2451.